Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Isaac Ziegelnitzky
aus Berdjansk (Süd-Rußland).

ACAD.
LIBRARY
BERLIN

Tag der Promotion: 29. Juli 1910.

Berlin 1910
Emil Ebering
Mittelstraße 39.

241

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. His.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0018

Wenn man den Magnusschen (1) Fall aus dem Jahre 1837, in welchem der eigenartige Symptomenkomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung durch apoplektische Cysten in der rechten Großhirnhemisphäre erklärt wurde, unberücksichtigt läßt, so beginnt die eigentliche Geschichte der Pseusobulärparalyse oder der „Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale" mit dem Jahre 1872. Joffroy (2) (1872) war der erste, der darauf hinwies, daß der Symptomenkomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung nicht nur durch eine Erkrankung der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und Brücke gelegen sind, d. h. nicht nur durch die Bulbärparalyse oder eine Kompression der Med. oblongata, sondern auch durch eine Großhirnerkrankung hervorgebracht werden kann. Noch in demselben Jahre veröffentlichte Jolly (3) einen sehr interessanten Fall, der klinisch alle Erscheinungen der chronisch-progressiven Bulbärparalyse bot, während bei der Sektion und der sehr sorgfältig vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung eine diffuse Sklerose des Großhirns mit sekundär absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen bei völliger Intaktheit von Pons und Medulla oblongata nachgewiesen wurde. An diese Veröffentlichungen von Joffrey und Jolly schlossen sich in den folgenden Jahren solche anderer Autoren an, die sich bemühten, die wichtigsten diagnostischen Merkmale ausfindig zu machen, die eine klinische Trennung der echten Bulbärparalyse von der Pseudobulbärparalyse ermöglichen. Und da hat Lépine (4) an der Hand zweier zur Obduktion gelangter Fälle das wertvollste Merkmal für

die Pseudobulbärparalyse angegeben: das Fehlen der Atrophie und Erhaltensein der Reflexe. Ferner suchten Barlow (5), Eisenlohr (6), Kirchhoff (7) und Berger (8) durch ihre Publikationen die Lehre von der Pseudobulbärparalyse zu stützen und zu erweitern. Alle diese Fälle waren also dadurch charakterisiert, daß die klinischen Erscheinungen der Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse durch Läsion der Rindenzentren und der cortico-bulbären Leitungsbahnen der Facialis, Hypoglossus, motorischen Trigeminus und Vago-Accessorius bedingt waren, während Pons und Medulla oblongata keine Veränderungen aufwiesen.

Im Jahre 1886 haben Oppenheim und Siemerling (9) auf Grund ihrer eigenen sehr sorgfältigen klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen betont, daß die reine Pseudobulbärparalyse eine äußerst seltene Krankheit sei, daß sich auch herdförmige Veränderungen in der Brücke und in der Medulla oblongata fänden, so daß es sich in der Regel um eine cerebrobulbäre Form der Glossopharyngolabialparalyse handele. In fünf Fällen konnten sie außer Erweichungsherden auch im Pons und in der Medulla oblongata Atheromatose der basalen Hirnarterien, multiple Erweiterungsherde und Cysten finden. Oppenheim und Siemerling glauben, daß allein die Arteriitis imstande sei, durch Zirkulationsanomalie in den Nervenkernen eine hinreichend große Ernährungs- und Funktionsstörung hervorzurufen, so daß selbst völlig negative Befunde im Pons und der Medulla für eine absolute Intaktheit der Funktion niemals bürgen könnten. Seit dieser Publikation von Oppenheim und Siemerling ist in der Geschichte der Pseudobulbärparalyse eine Zweiteilung eingetreten. Einige Autoren, wie z. B. Senator (10), O. Jacobsohn, Guizetti-Ugolotti (11), Weißenburg (12), H. Müller (13) u. a., vertraten auf Grund entsprechender Beobachtungen die Auffassung Oppenheims.

Aber im Laufe des letzten Dezenniums sind nun zahlreiche Fälle echter Pseudobulbärparalyse mitgeteilt worden. Im Jahre 1900 hat Urstein (14) in seiner sehr ausführlichen Arbeit 150 Fälle der Literatur (von 1872 bis 1900) berücksichtigt, von denen 86 Fälle zur Autopsie gelangten. Auf Grund dieser Zusammenstellung hat sich herausgestellt, daß die echte Pseudobulbärparalyse, wenn nicht häufiger, so doch sicherlich ebenso oft zu verzeichnen gewesen ist, wie die cerebro-bulbäre Mischform.

Ich habe mich bemüht die seit dem Jahre 1900 veröffentlichten und zur Obduktion gelangten Fälle zusammenzustellen; drei von mir selbst beobachtete, allerdings nicht zur Obduktion gekommene Fälle aus der I. Medizinischen Klinik zu Berlin (Geheimrat Dr. His) will ich gleichfalls mitteilen. Ich beginne mit meinen eigenen Beobachtungen.

EIGENE BEOBACHTUNGEN.

Fall 1. August W . . . . ., 54 Jahre alter Magistratsdiener, aufgenommen am 3. Juni 1909.

Anamnese: Patient stammt aus einer Familie, in der Geistes- und Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Als Kind und in seiner Jugend ist er nie krank gewesen. Potus liegt nicht vor, Infectio wird auch geleugnet. Die Frau des Patienten hat einen Partus und einen Abortus durchgemacht. Am 18. Juni 1908 früh bekam Patient, nachdem er in den letzten Tagen vorher Schwindelgefühl und Tendenz zum Abweichen nach rechts beim Gehen gehabt hatte, Sprachbeklemmungen; die Sprache war so, als ob er etwas im Munde hätte. Zugleich war auch das rechte Bein und der rechte Arm schwächer geworden. Nach 14 Tagen ist auf Behandlung mit Jodkali eine Besserung eingetreten. Am 18. Dezember 1908 beim Aufstehen plötzliche Sprachlosigkeit, nachdem Patient schon am Abend vorher eine uner-

klärliche Unruhe empfunden hatte. Das Mundöffnen und Kauen war kaum möglich; der Pat. verschluckte sich sehr häufig. An demselben Tage trat allmählich eine Schwäche des linken Beines und des linken Armes ein. Vom 21. Dezember 1908 bis 7. Februar 1909 war Pat. in der Nervenklinik der Charité. In etwa 4 Wochen trat eine Besserung der Sprache ein; in den letzten Wochen war Pat. eigentlich wieder vollständig normal. Weder Sprachstörungen noch Störungen des Schlingaktes waren zurückgeblieben. Pat. nahm an allem, was ihn umgab, regen Anteil. Er wollte jetzt zum 10. Juli wieder seinen Dienst übernehmen.

Am 2. Juni 1909 nachmittags ereilte ihn aber ein neuer Anfall. Die Tochter des Pat. bemerkte, daß er wieder etwas merkwürdig sprach; allmählich wurde die Sprache immer unverständlicher, bis abends gegen 8 Uhr kein Wort mehr zu verstehen war; Pat. war nicht imstande ein verständliches Wort herauszubringen, obwohl ihm die Worte gegenwärtig waren. Auch das Schlucken war fast ganz unmöglich, nur sehr selten gelang es ihm, eine Schluckbewegung auszuführen; den Mund konnte er nur wenig öffnen, die Zunge nicht herausstrecken, die Genickmuskeln nicht willkürlich bewegen; Schwäche im rechten Bein und im rechten Arm.

Status praesens: Ein mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustande. Muskulatur und Panniculus adiposus gut entwickelt. Drüsenschwellungen, Oedeme und Exantheme fehlen. Lungengrenzen normal, nach unten gut verschiebbar. Ueber der ganzen Lunge lauter, heller Lungenschall und reines Vesikuläratmen. Kein Husten, kein Auswurf. Spitzenstoß im 6. Intercostalraum innerhalb der Mammilarlinie. An der Spitze und über der Aorta systolisches Geräusch, 2. Aortenton klingend, 2. Pulmonalton nicht klappend. Puls regelmäßig, Radialis sehr rigide, Blutdruck (Recklinghausen) 120—270. Zunge ist leicht belegt, kann nicht herausgestreckt werden. Milz und Leber nicht ver-

größert. Im Urin Spuren von Albumen, kein Saccharum, im Sediment wenig granulierte Zylinder.

Nervensystem: Der Schädel ist nicht druck- oder klopfempfindlich. Pupillen sind gleich, Fundus normal. Bei Aufforderung nach links zu blicken, erfolgt keine Bewegung; dagegen folgen die Augen dem führenden Finger nach links; Konvergieren der Augen ist nicht möglich. Pupillenreaktion beiderseits normal, keine Gesichtsfeldstörung. Spasmus in der Kaumuskulatur, so daß zur Einführung der Sonde der Mund mit dem Sperrer geöffnet werden muß. In der Ruhe steht der linke Mundwinkel tiefer als der rechte. Zähnefletschen, Naserümpfen, Pfeifen oder Aufblasen der Backen ist unmöglich. Rechts kann Pat. die Augen besser zukneifen als links; es gelingt aber meist sehr mangelhaft. Die gesamte mimische Muskulatur, die spontan fast gar nicht bewegt werden kann, tritt bei psychischen Erregungszuständen (z. B. beim Weinen) unwillkürlich in ausgiebiger Weise in Funktion. Pat. gerät ohne Anlaß häufig in starke Erregung und bekommt Weinkrämpfe. (Die rechte Mundhälfte macht einige, aber vergebliche Anstrengungen in die gewünschte Lage zu kommen, die linke bleibt unbeweglich stehen.) „Weber" ist nach rechts lokalisiert, sonst ist das Gehörorgan in Ordnung. Schluckbewegungen sind spontan nicht möglich. Beim Einführen der Sonde werden dagegen manchmal unwillkürlich einige Schluckbewegungen ausgeführt. Gaumensegel hebt sich beiderseits nicht. Gaumen- und Würgereflex nicht zu erzielen. Zunge kann nicht über die Zahnreihe hinausgestreckt werden. Im Munde wird auf Aufforderung die Zunge weder nach rechts, noch nach links bewegt. Zunge liegt in der Mitte.

Obere Extremitäten: Leichte Spasmen, rechts mehr als links. Triceps- und Radiusperiostreflex beiderseits lebhaft. Grobe motorische Kraft ist erhalten. Händedruck rechts schwächer als links. Leichter Tremor manuum. Sensibilität intakt.

Untere Extremitäten: Leichte Spasmen in den Beinen, rechts mehr als links. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft; rechts leichter Patellarclonus. Achillessehnenreflexe lebhaft; rechts Babinski und Fußclonus vorhanden. Grobe Kraft rechts gegenüber links deutlich herabgesetzt, doch im ganzen gut.

Rumpf: Bauchdeckenreflexe vorhanden. Beim Husten und Pressen spurweise Verziehung des Nabels nach links; Cremasterreflex fehlt rechts. Keine Sensibilitätsstörung. Blase und Mastdarm in Ordnung. Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln ist nicht vorhanden.

5. Juni 1909. Die Funktion der vom Facialis innervierten Muskeln hat sich schon bedeutend gebessert. Stirnrunzeln geht schon sehr gut, Zähnefletschen ebenfalls besser geworden. Zunge kann schon etwas bewegt werden. Der Krampf der Kaumuskeln ist nicht mehr so stark. Pat. kann spontan den Mund öffnen. Die rohe Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten hat bedeutend zugenommen. Beginn einer Inunktionskur (4 g pro die). Pat. wird morgens und abends mit der Sonde gefüttert.

10. Juni 1909. Die Stimmung des Pat. ist bedeutend besser geworden; keine Weinkrämpfe mehr. Die Funktion der mimischen Gesichtsmuskeln hat zugenommen. Zunge wird manchmal schon etwas über den Zahnrand hinausgestreckt. Das Aussprechen von Buchstaben des Alphabets ist noch nicht möglich. Die Laute sind noch nicht als bestimmte Buchstaben zu erkennen. Ernährung mit der Sonde wird fortgesetzt.

20. Juni 1909. Es gelingt dem Pat. jetzt besser die Augen auf Aufforderung nach links zu wenden. Fütterung mit der Sonde ist nicht mehr nötig; das Schlucken geht sehr gut. Anarthrie beginnt etwas zu schwinden. Zähnefletschen geht sehr gut. Das Gaumensegel, das reflektorisch beim Schluckakt sehr gut gehoben wird, kann spontan zur Bildung von Lauten nicht bewegt werden. Pat. scheint in

seiner Intelligenz etwas geschädigt zu sein; aus seinem ganzen Benehmen geht hervor, daß er den wahren Sachverhalt nicht zu überschauen vermag. Irgendwelche Störungen des Ganges sind nicht vorhanden. Das ABC wird schon einigermaßen verständlich ausgesprochen. Besonders deutlich ist die Aussprache der Lippenlaute.

5. August 1909. Jodkalium wird weiter gegeben, allmählich ansteigend auf 6,0 g pro die. Geringe Besserung der Sprache. Der Speichel läuft beim Sprechen rechts nicht mehr heraus. Pat. fühlt sich andauernd sehr wohl. Auffallend ist sein maskenartig starrer Gesichtsausdruck; der Mund ist ständig etwas geöffnet. Am 30. August 1909 wird Pat. als gebessert aus dem Krankenhause auf seinen Wunsch entlassen.

Ich will die hauptsächlichsten Symptome des Falles rekapitulieren. Bei dem 54jährigen Magistratsdiener, der früher nie krank gewesen, der Potus und Infectio negiert, stellt sich infolge eines leichten Insultes eine leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten und eine leichte Sprachbeklemmung ein. Nach 14 Tagen, auf Behandlung mit Jodkali, Besserung. In 4 Monaten wird der Pat. wieder von einem leichten Insult befallen, in dessen Gefolge sich eine Parese der linken Körperhälfte und eine Anarthrie einstellt. Sechs Monate später ereilt ihn ein dritter Anfall mit nachfolgender totaler rechtsseitiger Paralyse mit Anarthrie und Schluckbeschwerden. Bei der Aufnahme konstatiert man: höchst undeutliche Sprache, Spasmus der Kaumuskulatur; die gesamte mimische Muskulatur, die spontan fast gar nicht bewegt werden kann, tritt bei psychischen Erregungszuständen unwillkürlich in ausgiebiger Weise in Funktion; Neigung zum Weinen, Gaumensegel hebt sich nicht, Zunge kann nicht über die Zahnreihe hinausgestreckt werden. EaR. nicht vorhanden. Rigide Arterien (bes. Radialis) systolisches Geräusch an der Spitze; im Urin Spuren von Albumen.

Im Laufe der nächsten Monate kommt es zu allmählicher Besserung auf Behandlung mit Jodkali und Inunktionskur.

Was liegt nun bei unserem Pat. vor? In Betracht kommt da hauptsächlich eine Blutung oder Thrombose infolge von Syphilis oder Arteriosklerose. Da wir für Lues keinen Anhaltspunkt haben, und der Pat. rigide Radial- und Temporalarterien hat, liegt der Gedanke nahe, daß es sich bei dem Pat. auch um Arteriosklerose der Gehirnarterien handelt. Ist es eine Blutung oder Thrombose gewesen? Auf Grund der beobachteten Symptome müssen wir annehmen, daß es sich um eine Thrombose handelt; denn bei einer Blutung kommen alle früher besprochenen Erscheinungen momentan, mit einem Schlage, während bei der Thrombose die Symptome entsprechend dem allmählichen Fortschreiten dieses pathologisch-anatomischen Prozesses nach und nach zum Vorschein kommen. So empfand auch dieser Pat. vor dem eigentlichen Anfall eine unerklärliche Unruhe und nur ganz allmählich merkte er die zunehmende Schwäche seiner Extremitäten, das Schlechterwerden der Sprache usw. Wir nehmen also an, daß bei diesem Pat. eine Thrombose der arteriosklerotischen Hirnarterien stattgefunden hat. Jetzt bleibt uns noch die Frage zu erledigen, wo eigentlich der Prozeß sich abgespielt hat. Die Beteiligung der Med. oblong. müssen wir ausschließen, denn dann hätten wir das Bild einer echten Bulbärparalyse gehabt mit Atrophie der Zunge und Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln. Der Prozeß muß also oberhalb der Med. oblong. liegen, und zwar in beiden Hemisphären, einerseits in der Gegend der Capsula interna, der die Paresen und Lähmungen aller Extremitäten erklärt und andererseits in der Gegend der Projektionsstrahlungen der Nn. Hypoglossus, Vagus, Accessorius, Trigeminus und Facialis (s. weiter d. schematische Bild), der die anderen Symptome, wie Schluckbeschwerden, Anarthrie usw. sehr gut verständlich macht.

Fall 2. Max D . . . . . , 40 Jahre alter Lokomotivführer, aufgenommen am 1. März 1910.

Anamnese: In der Familie sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Als Kind hat er Masern, Scharlach und Diphtherie gehabt. Im 16. Lebensjahre Gelenkrheumatismus; kein Potator. Im Jahre 1903 bekam Pat. einen Ulcus durum auf dem Penis. Er hat nachdem nur zwei Schmierkuren gemacht. Im Jahre 1908 hat der Pat. an heftigen Kopfschmerzen gelitten und nach ärztlichem Rate wieder eine Spritzkur durchgemacht. Im September 1909 fiel dem Pat. auf, daß sein linker Arm etwas schwächer geworden war, außerdem bekam er Kribbeln und Zuckungen zuerst im linken Arm und später in der linken Schulter. Im Dezember hat sich die Schwäche des linken Armes besonders bemerkbar gemacht, auch den linken Fuß hat er beim Gehen nachgezogen. Am 22. Februar 1910 merkte der Pat. bei der Mahlzeit plötzlich, daß er feste Speisen nicht mehr herunterschlucken konnte; Milch und Kaffee konnte er noch mit einiger Mühe herunterbringen. An demselben Tage noch ist die Sprache etwas langsamer geworden; es war ihm so, als ob alle Gesichtsmuskeln geschwollen wären. Die Schluckbeschwerden haben ihn hauptsächlich veranlaßt, sich in das Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Status praesens: Großer Mann in gutem Ernährungszustande. Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt. Thorax gut gebaut, über der Lunge heller Lungenschall und Vesikuläratmen. Spitzenstoß im 5 JKR., keine Geräusche, Radialis etwas rigide. Milz und Leber nicht vergrößert.

Nervensystem: Die linke Pupille ist enger als die rechte. Pupillenreaktion beiderseits normal. Die Augenbewegungen und Konvergenz sind nicht gestört. Nur beim Blick nach links und besonders nach rechts tritt Nystagmus ein. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Beim Ausstrecken weicht die Zunge nach rechts ab. Zähnefletschen

und Pfeifen gelingt nur mangelhaft. Rechts kneift der Pat. besser die Augen zu als links. Bei der Aufforderung die Stirn zu runzeln, wird nur die rechte Hälfte gerunzelt, die linke bleibt unbeweglich. Eine Dysarthrie ist eigentlich nicht zu merken, die Sprache ist aber angeblich etwas langsamer geworden und die Laute werden nicht mit genügender Kraft ausgesprochen. Gaumen- und Würgereflex sind erhalten.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits herabgesetzt, links mehr als rechts. Keine Spasmen zu bemerken. Triceps und Radiusperiostreflex links lebhafter als rechts. Leichter Tremor manuum. Die Berührungs- und Lokalisationsempfindlichkeit ist beiderseits gleich erhalten, die Schmerzempfindlichkeit ist aber links bedeutend herabgesetzt; die Temperaturempfindung ist links etwas gestört.

Untere Extremitäten: Die grobe Kraft des linken Beines ist sehr herabgesetzt. Das Gehen fällt dem Pat. schwer. Patellarreflex links sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, kein Babinski, Oppenheim oder Fußclonus. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit links herabgesetzt. Blase und Mastdarm in Ordnung. Entartungsreaktion nicht vorhanden.

12. März 1910. Therapie: Schmierkur und gleichzeitig Jodkali. Die Facialisparese hat die letzten Tage zugenommen. Auch das Schlucken hat sich jetzt etwas verschlimmert.

23. April 1910. Pat. kann jetzt ganz gut schlucken. Die rohe Kraft im linken Arm und Bein hat bedeutend zugenommen. Patellar- und Anconusreflex links noch ziemlich gesteigert. Pat. klagt noch über krampfhaftes Ziehen im linken Bein und Arm. Die Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit ist links noch stark herabgesetzt. Die rechte Pupille ist etwas größer als die linke; beide Pupillen reagieren gut. Augenzukneifen rechts etwas stärker als links; die Zunge weicht beim Herausstrecken nur wenig nach rechts. In der letzten Zeit ist dem Pat. aufgefallen, daß

die Libido bei ihm sehr gesteigert und der Beischlaf nicht mehr ausführbar ist.

Auf Grund der Ausführungen im ersten Falle und unter Berücksichtigung der eingetretenen Symptome bei diesem Pat. können wir ohne weiteres sagen, daß es sich da wiederum um eine Thrombose handelt. Nur die Ursache und anatomisch-pathologische Veränderung ist in diesem Falle eine ganz andere. Hier handelt es sich um eine Endarteriitis syphilitica.

Fall 3. Otto W . . . . ., 48 Jahre alter Droschkenkutscher, aufgenommen am 31. Januar 1910.

Anamnese: Mit 4 Jahren hat Pat. angeblich Genickstarre gehabt, sonst war er bis zur jetzigen Krankheit immer gesund. Die Frau des Pat. hat 4 gesunde Kinder geboren und einen Abort durchgemacht. Lues und Potus werden negiert. Seit Weihnachten 1909 litt Pat. an heftigen Kopfschmerzen und Uebelkeit. Am 31. Januar 1910 ist der Pat. plötzlich etwas schwindlig geworden, er bekam Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Bald darauf bemerkte der Pat., daß ihm die linksseitigen Extremitäten steif wurden, so daß er die Leine nicht mehr halten konnte; den linken Arm konnte er jedoch noch heben. Bald nach dem Auftreten des Anfalles fiel ihm das Oeffnen der Augen schwer, die Sprache war absolut unverständlich, bei Bewegungen des linken Beines oder linken Armes heftiges Kribbeln, alle Gegenstände doppelt gesehen. Er war nicht imstande feste Speisen oder Flüssigkeiten zu schlucken. Den Mund konnte er nur wenig öffnen.

Status praesens: Ein großer Mann in gutem Ernährungszustande. Fettpolster stark entwickelt. Respiration in Ordnung. Spitzenstoß oberhalb der fünften Rippe, zweiter Aortenton klingend, sonst Töne rein. Hepar und Lien nicht vergrößert. Urin frei von Albumen und Saccharum.

Nervensystem: Pupillen sind eng; linke Pupille

etwas verzogen. Pupillenreaktion links erloschen, rechts nur spurweise erhalten. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach rechts und links ausgeprägter schnellschlägiger horizontaler Nystagmus. Zähnefletschen kann Pat. rechts mehr als links. Stirnrunzeln beiderseits gleich. Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. Sprache ist unverständlich, verschwommen; Pat. artikuliert schlecht. Schlucken gelingt nur mangelhaft. Würge- und Gaumenreflexe sind erhalten.

Obere Extremitäten: Der linke Arm kann nur bis zur Schulterhöhe erhoben werden; es besteht eine deutliche Schwäche des linken Armes. Triceps- und Radiusperiostreflexe sind links lebhafter als rechts. Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit links herabgesetzt.

Untere Extremitäten: Die grobe Kraft des linken Beines ist fast ganz erloschen. Patellarreflexe und Achillessehnenphänomen links sehr gesteigert, auch Oppenheim und Babinski sind links vorhanden, Fußclonus ist nicht zu erzielen. Die Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit ist auch am linken Bein herabgesetzt, Temperaturempfindlichkeit intakt.

Rumpf: Bau- und Cremasterreflex links erloschen. Sensibilität links herabgesetzt.

4. Februar 1910. Sondenfütterung. Speichelfluß sehr reichlich. Linke Nasolabialfalte verstrichen.

13. Februar 1910. Schlucken ist etwas besser. Die Sprache ist noch verschwommen. Pfeifen ist möglich. Facialisparese im Rückgang. Beim Blicken nach links Doppelsehen. Geringe Parese der Schlundmuskulatur.

15. März 1910. Pat. kann ganz gut schlucken, Sprache hat sich bedeutend gebessert, Facialparese jetzt kaum nachweisbar, linke Pupille reagiert nicht, die rechte nur mangelhaft, Parese des linken Armes und linken Beines hat sich nur etwas gebessert. Pat. wird elektrisiert.

26. April 1910. Pat. kann schon die Finger links bewegen, den linken Arm etwas hoch heben; die motorische

Kraft ist noch immer sehr stark herabgesetzt, dagegen ist die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit besonders des linken Armes fast ganz in Ordnung. Reflexe sind gesteigert; Gefühl von Kribbeln und Taubsein hat der Pat. noch immer. Pupillen reagieren gut. Beim Runzeln der Stirn, Ausstrecken der Zunge, Zukneifen der Augen, ist keine Abnormität zu bemerken. Allgemeinbefinden ist sehr gut. Massage, Bäder, Elektrisieren, Abreibung mit Franzbranntwein und Jodkali innerlich wird fortgesetzt.

Dieser Fall unterscheidet sich von einer gewöhnlichen Hemiplegie dadurch, daß die bulbären Symptome, wie Schluck- und Sprachstörungen, Facialisparese im Vordergrund stehen, eine gewisse Zeit anhalten und sich nur allmählich zurückbilden. Es ist bekannt, daß gerade die Pseudobulbärparalyse, wie es auch später in der Symptomatologie erörtert werden wird, nicht mit einem Schlage zustande kommt; nur mehrere Attacken, mehrere Anfälle bedingen gewöhnlich das vollentwickelte Krankheitsbild.

Ich wende mich jetzt zur Schilderung der in den letzten zehn Jahren (1900 – 1910) veröffentlichten und zur Obduktion gelangten Fälle.

Fall 1. Dupré-Devaux (15). Bei dem Dupré-Devauxschen Falle entwickeln sich allmählich nach zwei apoplektischen Insulten neben einer rechtsseitigen, unvollständigen Hemiplegie dysarthrische Störungen, Schluckbeschwerden, zeitweiliger Speichelfluß, starkes krampfhaftes Lachen und Weinen bei verhältnismäßig guter Intelligenz. Drei Monate nach der Aufnahme traten Verfolgungsideen auf und gleichzeitig verschwand das krampfhafte Lachen und Weinen. Dann Demenz, allgemeiner Verfall und Tod. Die Sektion ergibt mehrfache symmetrische Herde und Höhlenbildungen in beiden Putamina, Erweichungsherd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Bulbus und Brücke waren intakt.

Fall 2. Hartmann (16). Nachdem eine sich rasch restituierende rechtsseitige Hemiparese mit Sprachstörungen vorausgegangen war, stellten sich unter Parästhesien erst eine Lähmung des linken Armes, dann des Beines ein, Sprachstörungen, linksseitige Hemianopsie, linke Facialisparese in allen drei Aesten, linke Hypoglossusparese, Kaumuskelschwäche, Schluckbeschwerden, unaufhörliches Lachen und Weinen. Die Sektion ergab ein Gehirn mit multiplen Erweichungsherden arteriosklerotischer Herkunft. In der rechten Hemisphäre findet sich ein größerer Herd, auch im Gebiete des retrolentikulären Abschnittes der inneren Kapsel und in beiden Thalamuskernen. Die kleinen Erweichungsherde im Pons dürften wohl nach Hartmanns Ansicht kaum zu schwereren Störungen für sich allein Anlaß gegeben haben. Kerne und Wurzeln sämtlicher Hirnnerven waren intakt.

Fall 3. Hartmann (16). Eine Patientin, die nachweislich luetisch infiziert war, erlitt im Beginne des Climacteriums eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen, die sich rasch zurückbildete, später eine rechtsseitige Halbseitenlähmung. Die Arme erholten sich bedeutend, während die Beine paretisch blieben. Psychische Störungen, krampfhaftes Lachen und Weinen wechseln mit stereotyper, schlaffer Mimik ab, Schluckbeschwerden. Die Bewegungsfähigkeit der Zunge ist eingeschränkt. Bei der Sektion in Serienschnitten ergibt sich: im Bereiche des Stirnhirnes zerstreut eine große Menge kleinster Erweichungsherde und Cysten; der Balken atrophisch. In der Ausstrahlung der vorderen Comissur findet sich links ein mächtiger Erweichungsherd, auch im linken Streifenhügel, in den hintersten Ebenen des Stirnhirnes, im rechten Thalamus opticus und in beiden Parietooccipitallappen.

Fall 4. A. Lépine (17). Bei dem Kranken Lépines

bestanden Schluckstörung, Zungenlähmung, Trismus, Aphonie, linksseitige homonyme Hemianopsie und schlaffe Lähmung links. Bei der Obduktion fand sich rechts eine Erweichung, die den Linsen- und Schweifkern, Capsula externa und die Sehstrahlungen beteiligte. Die linke Hemisphäre und der Hirnstamm sollen intakt gewesen sein.

Fall 5. Schulz (18). Schulz beschreibt einen Fall von cerebro-bulbärer Pseudobulbärparalyse. Eine Pat. bekommt einen Schlaganfall mit zurückbleibender rechtsseitiger Hemiplegie, Sprachstörung, Störungen beim Schlucken, Zungenlähmung und schließlich völliger Aphasie. Es kommt zu psychischen Störungen, zu Apathie, zu kompletter Schlinglähmung. Bei der Sektion finden sich multiple erweichte Herde in beiden Großhirnhemisphären, auch in der Brücke, schwere Atheromatose der Hirnarterien. Denselben Fall hat später ausführlicher H. Müller (13) beschrieben, der auch Erweichungsherde im Rückenmark fand.

Fall 6. Köhler (19). Der Pat. (starker Potator) soll schon in den letzten 2—3 Jahren vor seiner Krankheit etwas geistesschwach gewesen sein. Pat. konnte plötzlich nicht sprechen, nicht Nahrung zu sich nehmen; Salivation, die Mimik ist vollständig aufgehoben, Parese der gesamten Muskulatur des unteren Facialisgebiets, keine Atrophie der Zunge, Schluckbeschwerden. An den Extremitäten keinerlei Parese vorhanden. Später eine schlaffe linksseitige Hemiplegie. Sektion. Eine vollständige Verlegung des Lumens im Bereiche der rechten Art. fossae Sylvii. Arteriosclerosis gravis arteriarum cerebri, Encephalomalacia multiplex veterior, Encephalomalacia recens nuclei lentiformis et partis majoris hemisph. dextrae exarteriosclerosi et thrombosi fossae Sylvii dextrae. Medulla oblong. makroskopisch ohne Befund, mikroskopisch nicht untersucht worden.

Fall 7. Parhon (20). Ein Fall mit dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse. Ein klassischer Fall von krampfhaftem Weinen. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab zahlreiche Hohlräume in beiden Linsenkernen. Ein ähnlicher Hohlraum fand sich in den Schweifkernen. Die Capsula interna, Thalamus opticus, Pons und Medulla obl. waren intakt.

Fall 8, 9 und 10. Weissenburg (12) berichtet über 12 Fälle von Pseudobulbärparalyse, von denen drei zur Obduktion kamen. Klinisch boten die Fälle die gewöhnlichen Symptome. In pathologisch-anatomischer Beziehung fanden sich diffuse Läsionen im Gehirn und Hirnstamm: Erweichungen und Degenerationen durch arteriosklerotische Prozesse.

Fall 11. Boon (21) beschreibt einen Fall, wo die Untersuchung eine Läsion der ponto-cerebellaren Fasersysteme ergab. Der Fall trägt dazu bei die Anschauung zu stützen, daß die Symptome der Pseudobulbärparalyse weniger durch bestimmte lokalisierte Hirnläsionen bestehen, als durch eine doppelseitige Unterbrechung der zentrifugalen cerebro-cerebellaren Bahn an beliebigen Stellen.

Fall 12. Guizzeti e Ugolotti (11) beschreiben in einem Fall von Pseudobulbärparalyse mehrere Erweichungsherde, von denen einige in der Brücke saßen. Verfasser glauben, daß die bulbären Erscheinungen hauptsächlich von diesen Herden verursacht wurden. Die multiplen Erweichungsherde rühren von Atheromatose der Arterien her.

Fall 13. Fratini (22) fand bei einem Alkoholiker, der an Lähmung der Lippen, Zunge, des Gaumens und des Kehlkopfes litt, bei der Autopsie als Ursache dieser Erscheinungen im linken Stirnlappen ein von der Art. foss. Sylvii

ausgehendes Blutextravasat, das mit der Dura nicht zusammenhing.

Fall 14 und 15. Comte (23) weist auf die Seltenheit der Lokalisation der neuritischen Erscheinungen bei den peripheren bulbären Nerven hin. Zwei derartige Fälle wurden ausführlich mitgeteilt. Im ersten Falle hatte eine 40jährige Frau Atembeschwerden, Dysarthrie, Kau- und Schluckstörungen, doppelseitige peripherische Facialislähmungen, Zungenatrophie, EaR in den betreffenden Muskeln, Sensibilitätsstörungen im Gesicht und Hals. Die mikroskopische Untersuchung erwies Degeneration der oberen vorderen Rückenmarkswurzeln, der Hypoglossuswurzeln, des Facialisstammes, während am Hirnstamm nichts Abnormes nachzuweisen war.

Der zweite Fall betrifft ein $15^1/_2$jähriges Mädchen mit näselnder Sprache, Schluckbeschwerden, Erstickungsanfällen, doppelter Gesichts- und Zungenlähmung. In der Brücke und Med. obl. wurden keine Läsionen gefunden, während in den bulbären Nervenwurzeln Degenerationen vorlagen.

Fall 16. Hoesslin und Seling (24) beschrieben einen klinisch einwandsfreien Fall. Die Sektion ergab: mehrfache frische und alte Herde im Gehirn, besonders zwei Großhirnherde, die die beiden Stirnwindungen und den Fuß beider Zentralwindungen befallen hatten, während der Hirnstamm und Bulbus, abgesehen von der absteigenden Degeneration, keine Veränderungen aufwies.

Fall 17. Pfannkuch (25). Der Fall von Pfannkuch betrifft ein 18jähriges Mädchen, das an Endocarditis litt und unter nervösen Erscheinungen mit Fieber erkrankte; daran schloß sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Anarthrie, Alexie, linksseitiger Extremitätenparese, Zwangsmimik und nach mehrfachen apoplektiformen Anfällen in 3—4 Wochen

der tötliche Ausgang. Die Sektion zeigte die Med. obl. unbeschädigt, während neben leichter Meningitis und Hydrocephalus eine multiple nichteitrige Encephalitis und ein Brückenabszeß vorlag. Als Ursache des ganzen Prozesses fand sich eine Streptokokkenendocarditis. Hier war das Bild dieser Pseudobulbärparalyse erzeugt durch eine akute Encephalitis disseminata; der Brückenabszeß hatte nur einen kleinen Teil der Symptome erzeugt.

Fall 18. Raymond und Alquir (26). Der Fall zeichnet sich vor vielen Fällen von Pseudobulbärparalyse dadurch aus, daß der Pat. außer den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Krankheit, Intentionszittern, Nystagmus und skandierende Sprache hatte. Die Diagnose hätte zweifelhaft sein können, wenn nicht das Alter so vorgerückt gewesen wäre. Als Ursache für diese seltenen Erscheinungen sprechen die Verfasser große lacunäre Herde in der Brückenhaube an, die sich neben kleineren, über das ganze Gehirn zerstreuten, vorfanden.

Worauf beruht das Interesse, das man der Pseudobulbärparalyse, die eine seltene Krankheit ist und gar kein eigentliches Krankheitsbild vorstellt, sondern nur ein Symptomenkomplex ist, entgegenbringt? Auf diese Frage antwortete Georg Peritz (27) mit Recht, daß dieses Interesse vor allem auf der pathologisch-anatomischen und physiologischen Analyse dieses Symptomenkomplexes beruht.

Ich will daher eingehender die pathologische Anatomie der Pseudobulbärparalyse nach Schilderung ihrer Symptomatologie berücksichtigen.

Symptomatologie.

Selten hat man mit einem Anfall das ganze Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse vor sich. Zuerst wird durch

einen Anfall eine Hemiplegie bedingt, die auch mit Schluckbeschwerden und Dysarthrie bezw. Anarthrie einhergeht. Die beiden letzten Symptome gehen gewöhnlich bald zurück und nur die Hemiplegie bleibt längere Zeit bestehen. Ein zweiter Anfall, der die entgegengesetzte Seite betrifft, macht das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse manifest. In dem ersten von mir beschriebenen Fall hat sich das Krankheitsbild erst nach dem zweiten Anfall herausgestellt. Französische Autoren haben schon darauf hingewiesen, daß die Kranken im Gang und äußeren Habitus eine große Aehnlichkeit mit Kranken haben, die an Paralysis agitans leiden. Mit eigentümlichen kleinen Schritten, steif und ungelenk, die Fußsohlen auf dem Boden mit kurzen Stößen vorwärts schiebend, mit greisenhafter, vornübergebeugter Körperhaltung und oft weinerlichem Gesichtsausdruck, wandeln die Kranken umher. Die Patienten können keinerlei willkürliche Bewegungen ihrer Gesichtsmuskulatur ausführen. Bei dem Patienten geht die Fähigkeit verloren den Mund zu spitzen, die Zähne zu zeigen und zu pfeifen. Die Unterlippe ist umgeschlagen und der Speichel fließt unaufhörlich darüber weg; die Nasolabialfalten sind stärker ausgeprägt und alles das verleiht der Physiognomie einen weinerlichen, oft etwas stupiden Ausdruck, mit dem die lebhafte Beweglichkeit der oberen Gesichtshälfte in ganz eigentümlicher Weise kontrastiert. Sehr wichtig ist es zu bemerken, daß, während die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur aufgehoben sind, sehr oft sämtliche Muskeln unwillkürlich innerviert werden können. Beim Einführen der Sonde führten z. B. bei dem von mir beobachteten ersten Pat. die gelähmten Muskeln unwillkürlich einige Schluckbewegungen aus. Ueberhaupt können sämtliche gelähmten Gesichts- und Zungenmuskeln im Affekt in extreme Anspannung geraten. Oppenheim und Siemerling haben zuerst auf das eigentümliche Symptom bei der Pseudobulbärparalyse: Zwangslachen und -weinen, hinge-

wiesen. Nicht selten kommt es vor, daß bei der ärztlichen Untersuchung, oder wenn man die Kranken auch nur ansieht, sie in ein krampfhaftes Lachen oder Weinen ausbrechen. Die Patienten erklären, daß sie gegen ihren eigenen Willen lachen oder weinen; dabei kann die Intelligenz eine recht gute sein.

Eines der charakteristischen Symptome der Pseudobulbärparalyse ist die Sprachstörung, die sich so steigern kann, daß das Sprechen unmöglich wird. Es fehlen den Kranken nicht die Worte, wohl aber die Fähigkeit zu artikulieren. Diese Störung — Dysarthrie bezw. Anarthrie — ist sehr oft die Folge einer Facilis- und Hypoglossusaffektion. Jedoch besteht, worauf Peritz besonders hinweist, zwischen der sichtbaren Lähmung bei Willkürbewegungen und der Sprachstörung kein vollkommener Parallelismus; „die Artikulation ist häufig schlechter, als man nach der Prüfung der Willkürbewegungen anzunehmen geneigt ist."

Die Beweglichkeit der Zunge ist eingeschränkt oder ganz aufgehoben. Die Zunge liegt unbeweglich im Munde oder kann nur bis an die Zahnreihe herausgebracht werden. Jedoch zeigt die Muskulatur der Zunge keine Atrophie oder EaR. —

Die Gaumen-, Pharynx- und Larynxmuskulatur ist meist auch paretisch oder gelähmt. Bei totaler Lähmung dieser Muskeln heben sich die Stimmbänder nicht beim Atmen, Hustengeräusche fehlen und es besteht Aphonie. Es ist verständlich, daß der Kau- und Schluckakt gestört ist, je nachdem die einzelnen Muskelgruppen, die sich an diesen Akten beteiligen, geschädigt sind. Wegen des mangelhaften Lippenverschlusses und der mangelhaften Beweglichkeit der Zunge fallen die Speisen aus dem Munde heraus, Flüssigkeiten, auch feste Speisen gelangen in die Nase wegen der Parese des Gaumensegels und des dadurch bedingten mangelhaften Abschlusses der Nasenhöhle. Wenn

der Larynxverschluß leidet, so kann die Nahrung dorthin geraten und Erstickungsanfälle hervorrufen oder sogar eine totale Schluckpneumonie. Daher ist man gezwungen in solchen Fällen den Patienten künstlich mit der Schlucksonde zu ernähren.

Augenmuskellähmungen sind ein häufiges Ereignis bei der Pseudobulbärparalyse. Es ist bemerkenswert, daß die willkürlichen Augenbewegungen bei Aufforderung nach irgendeiner Seite zu blicken, versagen, dagegen folgen meist die Augen, wie es auch bei unserem ersten Pat. der Fall war, dem führenden Finger, oder Geräusche lösen entsprechende Blickbewegungen aus. Wernicke hat zuerst den Begriff dieser Pseudoophtalmoplegie aufgestellt.

Nicht selten ist bei diesen Kranken die Intelligenz betroffen. Das Gedächtnis und die Urteilsfähigkeit können leiden. Bei manchen Kranken treten Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Delirien, Depressionszustände usw. auf. Hartmann denkt, daß in manchen Fällen der maskenhafte Gesichtsausdruck und die mangelhaften Bewegungen sehr viel dazu beitragen, daß die Patientin als dement angesehen werden.

Hartmann weist auch darauf hin, daß abweichend von der gewöhnlichen Hemiplegie die unteren Extremitäten meist stärker betroffen sind als die oberen.

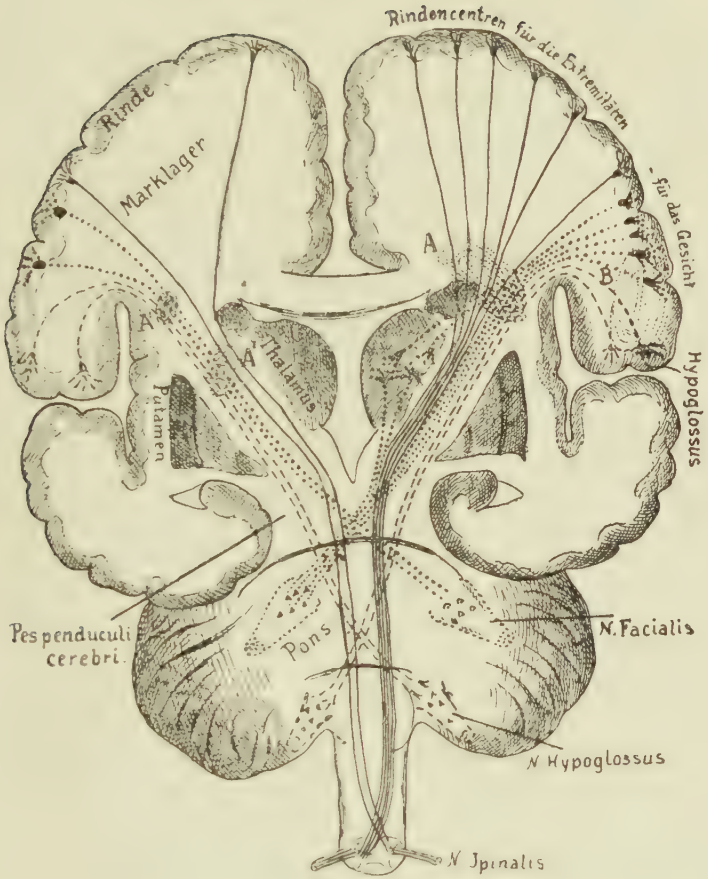
Die Sensibilität ist meist ganz intakt. Ich habe schon erwähnt, daß die gelähmten Muskeln nicht atrophisch werden. Das wird verständlich, wenn wir uns erinnern, daß die trophischen Zentren für die Gehirnnerven in den Kernen am Boden des IV. Ventrikels sich befinden und bei der Pseudobulbärparalyse der Sitz der Affektion im Großhirn liegt, so daß die Oblongatakerne verschont bleiben. Da aber das Verhalten der elktrischen Erregbarkeit von der Erhaltung der spezifischen Muskelelemente abhängt, weicht sie bei der Pseudobulbärparalyse in der Norm nicht ab.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND AETIOLOGIE.

Fragen wir jetzt nach der anatomischen Ursache des soeben geschilderten Krankheitsbildes, so ergibt die genaue mikroskopische Untersuchung meist eine Arteriosklerose, die sich über das ganze Gehirn erstreckt. Man findet eine Verdickung, Verfettung und Nekrose der Gehirnarterien. Die sklerotischen und verfetteten Massen wandeln sich meist um in entsprechende Kalkplatten. Diese Sklera-therose bewirkt eine Verengung des Lumens und durch eine sekundäre Thrombose wird ein völliger Verschluß herbeigeführt, der Erweichungsherde, apoplektische Cysten und Narben verursacht. Außer durch Arteriosklerose, die die Hauptursache für das Zustandekommen dieser Krankheit ist, kann sie auch durch eine Embolie entstehen. Ich habe schon erwähnt die Behauptung von Oppenheim und Siemerling, daß die Arteriitis Ernährungsstörungen bedingen kann, die makroskopisch gar nicht nachweisbar sind. Ferner kann auch die Syphilis die Krankheit verursachen, meist auf dem Wege der Arteriitis syphilitica (z. B. bei dem von mir beobachteten zweiten Fall). Peritz (27) zitiert einen Fall, bei dem durch ausgedehnte Gummata beide Hemisphären und auch die Stimmganglien ergriffen waren.

Wie bei allen Gehirnerkrankungen, so auch der Pseudobulbärparalyse, spielt die Lokalisation der Gehirnverletzung zum Verständnis des ganzen Krankheitsbildes eine sehr große Rolle. Fast immer entsteht der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse nur bei doppelseitiger Läsion des Gehirnes.

Zum Verständnis dessen ist es wichtig zu bemerken, daß ein Teil der motorischen Zentren nicht allein die Muskeln der gekreuzten, sondern auch in schwächerem Maße die entsprechenden Muskeln der homolateralen Körperseite be-



Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis, Hypoglossus und die Extremitätennerven.

herrscht (Broadbent); das gilt für die Muskeln, die in der Regel nicht einseitig gebraucht werden, sondern bilateralsymmetrisch wirken: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf- und Augenschließmuskeln. Dementsprechend kann eine einseitige Läsion dieser Zentren keine andauernde Lähmung bewirken; und bei einer gewöhnlichen Hemiplegie sind diese Muskeln tatsächlich meist ganz verschont. Ihre Lähmung wird vielmehr bei einer doppelseitigen Affektion der entsprechenden Rindenzentren oder der cortico-bulbären Leitungsbahnen zustande kommen. Aus der schematischen Abbildung (S. 27) ist sehr leicht zu ersehen, daß eine Lähmung der oben genannten Muskeln zustande kommen kann, wenn z. B. Erweichungsherde (A und A') in den cortico-bulbären Leitungsbahnen beider Hemisphären sitzen, oder eine Läsion der Rindenzentren auf einer Hemisphäre (B) und eine Läsion der cortico-bulbären Leitungsbahnen auf der anderen Hemisphäre (A') besteht und noch bei vielen anderen Kombinationen des beiderseitigen Läsionsitzes. Es gibt nur wenige Fälle, bei denen auf Grund einer einseitigen Verletzung des Gehirns der Symptomenkomplex der Glosso-pharyngolabialparalyse sich ausgebildet haben soll. Neuerdings sind aber drei solche Fälle von A. Lépine, Köhler und Giammaria Fratini (s. Fall 4, 6 und 13 meiner Zusammenstellung) veröffentlicht worden. Ferner hat Concetti (28) bei seinem Fall nach Diphterie die Pseudobulbärparalyse durch einen einseitigen Herd entstehen sehen. Der letzte Fall ist aber nicht maßgebend, weil hier der Tod drei Tage nach dem Anfalle eintrat, bezüglich der drei anderen Fälle weise ich darauf hin, daß sich oft nach dem apoplektischen Insult, wenn die Bahnen auch nur einseitig verletzt sind, Lähmung der Gesichts-, Schluck- und Kaumuskulatur durch Fernwirkung einstellt. Diese Lähmung geht aber bald zurück. Oppenheim erklärt diese Lähmung in den erwähnten 3 Fällen so, daß er annimmt, es handele sich da wahrscheinlich um die individuelle Eigentümlichkeit, daß die entsprechenden

Zentren einer Hemisphäre ein wesentliches Uebergewicht haben.

Die Pseudobulbärparalyse ist nur selten rein corticalen Ursprungs. Weit häufiger sind die Rindenläsionen mit zentralen kombiniert, die in derselben oder der anderen Hemisphäre sitzen und das Markweiß, wie auch die Basalganglien in Mitleidenschaft ziehen. Die rein corticalen Läsionen betreffen vorzugsweise die untere Partie der dritten Frontalwindung (hier liegen die Zentren für Zunge, Mund und Kehlkopf) und die obere Parietalwindung. Diese kleinsten mikroskopischen Herde finden sich nicht nur subcortical, sondern auch im Pons und zuweilen in der Medulla obl. In letzterem Falle haben wir die cerebrobulbäre Form der Krankheit vor uns. Von den 18 von mir weiter oben zusammengestellten Fällen, sind 9 nach sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung rein cerebrale Pseudobulbärparalysen, in denen also Pons und Medulla einen vollkommen normalen Befund ergaben, 7 Fälle sind cerebrobulbäre Formen und die 2 Fälle von Comte wiesen Degenerationen nur in den bulbären Nervenwurzeln auf. Das stimmt mit der Ursteinschen (14) Zusammenstellung überein, daß die rein cerebrale Pseudobulbärparalyse, im Gegensatz zu der ausgesprochenen Ansicht von Oppenheim, sicherlich ebenso oft wie die cerebro-bulbäre Form vorkommt.

Mit Vorliebe werden jedoch die Zentralganglien, besonders der Thalamus opticus und der Nucleus lentiformis befallen. Was für Ausfallerscheinungen werden wir bekommen bei Zerstörung dieser Zentralganglien? Auf diese Frage kann man leider noch keine genügende Antwort geben, denn die Kenntnisse von der Bedeutung der zentralen Ganglien sind durchaus unvollkommene. Ich will da nur kurz an die Theorie von Munk erinnern. Munk nimmt an, daß die Gemeinschaftsbewegungen wie das Gehen, Laufen, Klettern, Schlucken, Kauen usw. von Zentren herbeigeführt werden, welche nicht in der Großhirnrinde (die wir bis jetzt als die

einzige Lokalisation der motorischen Zentren annahmen), sondern unterhalb der Großhirnrinde in den zentralen Ganglien gelegen sind und nur einen schwachen Zufluß von der Rinde erhalten. Auch Monakow (29) schließt sich dieser Theorie an.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen nimmt man jetzt an, daß sowohl für den Eßakt, wie für die Mimik ein subcorticales Zentrum im Thalamus opticus gelegen sei. Nach den Untersuchungen von Comte (30) sind aber die Herde im Thalamus opticus an keine bestimmten Stellen gebunden und er will den Läsionen im Thalamus für das Zustandekommen der Störung des Eßaktes keine Wichtigkeit beimessen.

Auch der Nucleus lentiformis ist fast immer mitbetroffen.

Zuweilen wird die Pseudobulbärparalyse durch isolierte doppelseitige Erkrankung des Putamen hervorgerufen; doch fehlt hier das Bild der gewöhnlichen Hemiplegie, da ja die Fasern für die Extremitäten nicht lädiert sind. Der Umstand, daß die eben genannten Hirnabschnitte bei diesem Leiden meist befallen sind, veranlaßte Leresche (31) zu der Annahme, daß das Putamen als motorisches Zentrum für die Lippen-, Kau- und Schlundmuskulatur diene, und daß die Verbindungslinien zwischen dem motorischen Zentrum in der Rinde und den bulbären Kernen den Linsenkern durchsetzen. Andere Autoren haben aber bei ganz intakten Linsenkernen pseudobulbärparalytische Symptome beobachtet. Wallenberg (32) meint daher, daß die genannten Fasern nicht im Putamen, sondern in der Nähe desselben verlaufen. Nach Mingazzini (33) hat die Läsion des Linsenkernes für das Zustandekommen der Pseudobulbärparalyse nur dadurch eine Bedeutung, daß die cortico-thalamischen Fasern das Putamen queren. Neben den Herden im Linsenkern findet man manchmal auch Läsionen im Kopf des Nucleus caudatus.

Comte hat einen Fall von Pseudobulbärparalyse be-

schrieben, die nur durch Herde in beiden inneren Kapseln verursacht war.

Hartmann (16) versuchte in einer Arbeit, welche er die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse betitelte, die Störungen auf Ausfall von Assoziationsgebieten zu beziehen. Hartmann denkt, daß es nur wenig Assoziationsfasern zwischen den Kau- und Schluckzentren der Rinde gibt, und daß Störungen im Gebiete dieser Assoziationsfasern die Symptome herbeiführen. Peritz (27) glaubt aus dem Material, welches die kindliche Pseudobulbärparalyse uns liefert und das er zur Lösung der Frage für geeignet hält, schließen zu können, daß nicht die Armut an Assoziationsbahnen, sondern andere Vorgänge dabei wirken.

Wir haben weiter oben schon davon gesprochen, daß die Hauptursache dieses pathologisch-anatomischen Befundes eine Gefäßerkrankung sei. Nach klinischer Erfahrung rufen folgende Faktoren die Gefäßerkrankung hervor: chronischer Alkoholismus, Tabakmißbrauch, Syphilis, chronische Nephritis, Saturnismus, geistige und schwere körperliche Anstrengung. In der Ursteinschen Zusammenstellung von 150 Fällen der Pseudobulbärparalyse ist das ätiologische Moment nur bei 85 eruiert worden und unter ihnen waren: 25mal Syphilis, 20mal Nephritis chronica, 6mal Albuminurie (allein oder im Verein mit Arterioskerose, Potus usw.), 6mal chronischer Alkoholismus allein, 15mal Arteriosklerose, 11mal Vitium cordis und 2mal Bleiintoxikation. Nicht selten ist die Ursache des Leidens unbekannt geblieben. Bei den jüngeren Personen handelt es sich meist um Syphilis, Vitium cordis oder Nephritis. Rose (34) hat 15 Fälle zusammengestellt, in denen die Nephritis klinisch im Vordergrund stand. Im allgemeinen ist die Bulbärparalyse eine Erkrankung des vorgerückten Alters, das weibliche Geschlecht wird weniger betroffen als das männliche.

PROGNOSE UND THERAPIE.

Die Prognose der Pseudobulbärparalyse ist als ungünstig zu bezeichnen. Es können natürlich viele Jahre vergehen, ehe der Tod eintritt, der Zustand kann sogar jahrelang ein erträglicher sein; so veröffentlichte Mott (35) einen Fall, bei dem die typischen Symptome der Pseudobulbärparalyse 20 Jahre lang bestanden; eine vollständige Heilung erfolgt nur sehr selten. So ungünstig auch die Prognose ist, so müssen wir doch wenigstens versuchen, so weit es geht, die ätiologischen Momente zu beseitigen. Am besten ist die Prognose, wenn Lues als ätiologisches Moment in Betracht kommt. Es gibt nur wenig schwere Krankheitszustände, bei welchen eine rechtzeitig angewandte Therapie von so großem Erfolge begleitet sein kann, wie bei vielen Fällen von Gehirnsyphilis. Wenn aber das Gewebe bereits tiefere Schädigungen erlitten hat, wenn z. B. in der Gehirnsubstanz Erweichungen eingetreten sind, dann wird auch eine antisyphilitische Kur nichts mehr nützen. Hieraus ist ersichtlich, daß die erste Bedingung des Erfolges der Therapie ein möglichst frühzeitiges Eingreifen ist. Die Behandlungsmethode besteht in einer energischen Schmierkur mit Unguentum cinereum. Es müssen anfangs täglich mindestens 3—5 g Ungt. cinereum in der üblichen Weise eingerieben werden. Gewöhnlich verbindet man mit der Einreibungskur die innerliche Darreichung von Jodkali, Jodipin oder Sajodin (2—3 g, in schweren Fällen auch 4—6 g pro die).

Es empfiehlt sich, nicht zu spät mit der Ernährung durch die Schlundsonde (Milch, Eier, Wein, Stärkemehl, Salz) zu beginnen, um möglichst das Verschlucken zu vermeiden, weil sonst die Gefahr einer eintretenden Lungenerkrankung zu groß ist. Gegen starke Salivation kann das Atropin (Pillen von 0,0005 3—4 täglich) von Nutzen sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch Herrn Geheimrat Professor His für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Stabsarzt Dr. Martineck für die freundlichste Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen wärmsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Magnus, Fall von Aufhebung des Willenseinflusses auf einige Hirnnerven. Müllers Archiv 1837.
2. Joffroy, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. Gazette méd. de Paris 1872.
3. Jolly, Ueber multiple Hirnsclerose. Arch. f. Psych. 1872.
4. Lépine, Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudobulbaire. Revue mensuelle 1877.
5. Barlow, On a case of double hemiplegia with cerebral symetrical lesions. Brit. med. Journal 1877.
6. Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Arch. f. Psych. Bd. IX 1879.
7. Kirchhoff, Cerebrale glosso-pharyngo-labiale Paralyse mit einseitigem Herd. Arch. f. Psych. 1881 Bd. VI.
8. Berger, Paralysis glosso-labialis cerebralis. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1884.
9. Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen Bd. XII 1887 und in der Berl. klin. Wochenschrift 1886.
10. Senator, Akute Bulbärlähmung durch Blutung in der Med. oblong. Diagnostische Bemerkungen über Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen 1891 Bd. XVI.
11. Guizettie Ugolotti, Per l'anatomia patologica della paralisi pseudobulbare. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VI. 1901.
12. Weisenburg, Pseudobulbar. Paral. Report of three cases with necropsy and of three cases without necropsy. Univ. of Penns. Med. Bulb. Vol. XVII. 1905.
13. H. Müller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärpar. Arch. f. Psychiatr. Bd. XL. 1903.
14. M. Urstein, Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Eine Monographie nebst 150 kasuistischen Beiträgen (5 eigenen). Inaug.-Dissert. Berlin 1900.
15. Dupré et Deveaux, Rire et pleurer etc. Rev. Neurol. 1901.

16. Hartmann, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschrift f. Heilkunde XXIII. 1902.
17. A. Lépine, Un cas de paralysie pseudobulbaire cérébrale. Revue de Méd. XX. 1899.
18. Schulz, Beitrag zur Symptom. und Pathologie der Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.
19. Köhler, Ueber Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig 1903.
20. Parhon, Paralysie pseudo-bulbaire. Soc. d'anatomie de Bucarest. Séance de 18 Jan. 1903.
21. Boon, De patologische Anatomie van de pseudo-bulbaire-paralyse. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk 1905.
22. Fratini, Pseudobulbärparalyse infolge von Erkrankung der linken Hemisphäre. Gaz. d. ospedali Nr. 51. 1905.
23. A. Comte, Syndrome pseudobulbaire d'origine névritique. Arch. de Neurologie. Vol. XXI. 1906.
24. Hoesslin und Selling. Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse. Münch. Med. Wochenschrift. Nr. 17. 1906.
25. Pfannkuch, Ueber einen Anfall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 33. 1907.
26. Raymond et Alquier, Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Nouv. Jcongr. de la Salpêtr. Nr. 5. 1907.
27. G. Peritz, Die Pseudobulbärparalyse. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1. Band. 1908.
28. Concetti, Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire par lésion cérébrale unilatérale chez un enfant de cinq ans. Il Policlinico 1903. Ref. Revue neurol. 1903.
29. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagelsches Handbuch. 1905.
30. Comte, Des paral. pseudobulb. Paris 1900.
31. Leresche, Etude sur la paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale à forme pseudobulbaire. Thèse de Paris 1890.
32. Wallenberg, Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund- und Kehlkopflähmung infolge eines Erweichungsherdes im r. Centrum semiovale. Neurol. Centralblatt 1896.
33. Mingazzini, Sulla Sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. Rivista sperim. de Frenistr. 27, 28.
34. Rose, Nephritis, Arteriosklerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. für klin. Medic. 1898.
35. Mott, Ueber Pseudobulbärparalyse. Brit. med. Journal 1895.
36. Moritz, Beitrag zur Lehre von Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Kiel 1903.

37. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin.
38. Schmindts Jahrbücher der gesamten Medizin.
39. Eulenburgs Real-Enzyklopädie.
40. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.
41. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Isaac Ziegelnitzky, ist am 5. Januar 1885 (23. XII. 1884) in Berdjansk (Süd-Rußland) geboren, woselbst er im Jahre 1905 das Reifezeugnis erlangte, und im Oktober desselben Jahres wurde er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, wo er ununterbrochen zehn Semester studiert hat.

Während dieser Zeit hatte er Gelegenheit, an folgenden Instituten zu arbeiten: als Famulus auf der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin (Direktor Prof. Dr. Renvers), vom 1. August bis 25. Oktober 1908; als Famulus in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten bei Sanitäts-Rat Dr. Max Joseph vom 10. XII. 1908 bis 15. III. 1909; auf der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Poliklinik zu Berlin (Prof. Dr. Klapp) vom 20. III. bis 20. V. 1909; als Famulus in der Poliklinik des Augusta-Hospitals (Prof. Ewald) vom 22. VII. bis 15. VIII. 1909 und endlich in der Poliklinik für Frauenleiden bei Prof. v. Bardeleben vom 20. IX. bis 1. XI. 1909.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: Bumm, Bier, Benda, du Bois-Reymond, v. Bardeleben, Bickel, Beitzke, Bockenheimer, Engelmann(†), Ewald, Flügge, Fritsch, Grawitz, Hertwig, His, Heubner, Hildebrand, Holtermann, Joachimsthal, Klemperer, Kraus, Klapp, Köppen, v. Leyden, Lesser, Lewin, Lewandowsky, v. Michel, Mendel, Michaelis, Meyer, Nagel, Olshausen, Orth, Passow, Pinner(†), Rubens, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Wassermann, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht er hiermit seinen aufrichtigsten Dank aus.